

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

N°
133

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Ira GOROVIT

Né le 29 Août 1906, à Noua-Sulita (Roumanie)

La forme cavitaire de la dilatation des bronches

Président de Thèse : M. BEZANÇON, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, 17
PARIS (V°)

1935

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Ira GOROVIT

Né le 29 Août 1906, à Noua-Sulita (Roumanie)

La forme cavitaire de la dilatation des bronches

Président de Thèse : M. BEZANÇON, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, 17
PARIS (V°)

—
1935

LE DOYEN : M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARIGN.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose	SERGEANT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtrie.	LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
BENARD (Henri). Pathologie médicale.	LEMAIRE Pathologie expérimentale.
BERNARD E. ... Pathologie médicale.	LEVEUF Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
BULLIARD Histologie.	MOREAU Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
CHABROL Pathologie médicale.	MOUQUIN Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	OBERLING
DOGNON Physique.	PETIT-DUTAILLIS. . Pathologie chirurgicale.
DONZELOT Pathologie médicale.	PIEDELIEVRE . Médecine légale.
FEY Urologie.	PORTES Obstétrique.
GALLIARD Parasitologie.	QUENU Pathologie chirurgicale.
GASTINEL Bactériologie.	RICHET Physiologie.
GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.	SANNIE Chimie biologique.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.	SENEQUE Pathologie chirurgicale.
GAYET Physiologie.	SEZARY Dermatologie et syphiligraphie.
GIROUD Histologie.	TROISIER Pathologie expérimentale.
HAGUENAU Pathologie médicale.	FURPIN Pathologie médicale.
HALPHEN .. Oto-rhino-laryngologie.	VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
HAZARD Pharmacologie.	VELTER Ophtalmologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.	VIGNES Obstétrique.
JOANNON Hygiène.	WILMOTH Pathologie chirurgicale.
LABBE (Henri) . Chimie biologique.	
LACOMME Obstétrique.	
LANTUEJOL .. Obstétrique.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.	LEROUX Anatomie pathologique.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.	ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
AUBERTIN Clinique médicale.
BRULE Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
HARVIER Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.

MM.

GUENIOT Clinique obstétricale
LE LORIER Clinique obstétricale
LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale
METZGER Clinique obstétricale

MM.

BASSET Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
FREY Stomatologie.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRÈRES

A MA BELLE-SŒUR

A MES BEAUX-FRÈRES

A MA NIECE

A. M. le Professeur BEZANÇON

Professeur de la clinique de la tuberculose,

*Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur.*

Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de
notre thèse.

En témoignage respectueux de notre
reconnaissance.

A mon maître Monsieur le Docteur Henri BENARD,
Prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre profonde
reconnaissance pour la grande bien-
veillance avec laquelle il nous a reçu
dans son service,

A mon maître Monsieur le Docteur Robert AZOULAY,
Ancien chef de clinique à la Faculté,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Qui nous a inspiré ce travail, hom-
mage respectueux de notre très vive
reconnaissance pour les précieux con-
seils qu'il nous a donnés et pour la
grande bienveillance qu'il n'a cessé de
nous prodiguer.

A Monsieur le Docteur Henri MARTIN,
Médecin-chef des dispensaires

En témoignage de notre vive recon-
naissance pour les conseils éclairés
qu'il nous a prodigués.

A mes maîtres dans les Hôpitaux

A Monsieur le Docteur SILBERSTEIN,

*Secrétaire général des Archives de Neurologie,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

En témoignage de notre profonde
gratitude.

A Monsieur le Docteur MODIANO,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A mes amis.

INTRODUCTION

La dilatation des bronches reste toujours une question d'actualité. Et ces dernières années, la belle découverte de Sicard et Forestier a beaucoup contribué à mettre en lumière les différents aspects cliniques et radiologiques que peut revêtir cette maladie.

Nous voudrions contribuer à l'étude de cette question à l'ordre du jour, en mettant en relief une forme clinique un peu particulière.

La forme cavitaire de la dilatation des bronches — en insistant surtout sur la pathogénie et les aspects radiologiques de cette forme.

En cherchant dans la vaste littérature sur la dilatation des bronches, on trouve bien mentionnée l'existence de vastes cavités pulmonaires.

Déjà Laënnec dans son traité de l'auscultation médiate nous rapporte l'autopsie d'un perruquier chez qui il trouve « une bronche dilatée de manière à égaler la capacité d'une noix ». Et plusieurs anatomo-pathologistes en font mention par la suite (Grawitz, Letulle et Merzel) mais avant l'ère radiologique ce n'étaient là que des découvertes d'autopsie. Avec l'ère radiologique et surtout la belle découverte de Sicard et Forestier, plu-

sieurs auteurs ; Bezançon, Sergent et leurs élèves : Debré, Ribadeau-Dumas mettent en lumière l'existence des bronchectasies volumineuses.

Tout dernièrement, Pruvost, Henrion et Livieratos, de Paris et Garin, Treppoz et Badinand, de Lyon publient deux cas typiques de cette forme, dont nous voudrions avec MM. Azoulay et André Martin montrer certaines particularités cliniques, pathogéniques, anatomiques et radiologiques.

PARTIE CLINIQUE

Nous avons déjà insisté sur le fait, que la forme cavitaire de la dilatation des bronches est surtout basée sur son aspect radiologique et sur son substratum anatomique.

Son aspect clinique, en effet, est des plus variables et schématiquement on peut en décrire 4 formes.

I. — FORME LATENTE qui n'est qu'une découverte de radio ou d'autopsie.

II. — FORME SÈCHE HÉMOPTOIQUE, décrite par MM. Bezançon et Azoulay, caractérisée par l'apparition brusque d'une hémoptysie chez un sujet jusqu'alors bien portant.

L'hémoptysie apparaît brusquement souvent après un effort sans aucun prodrome. Seule une légère gêne thoracique accompagnée d'une légère sensation d'anxiété marque son début.

Le sang est rouge vif rutilant sans spume et non mêlé de crachats. Les jours suivants il est plus foncé par stagnation dans les cavités bronchiques.

La quantité varie de 100 à 150 gr. par jour.

L'hémoptysie se répète à intervalles plus ou moins

éloignées. Les réactions générales qui l'accompagnent sont minimales; une légère augmentation de température 37,8° un jour ou deux, pouls accéléré (100) un peu de pâleur et de dyspnée.

A l'examen on note l'installation d'un syndrome cavitair (souffle, gargouillement, etc.). Ce qui est remarquable dans cette forme, c'est l'apparition du syndrome cavitair avec l'hémoptysie et sa disparition avec elle.

III. — FORME CLASSIQUE dont Laënnec a tracé les lignes principales et dont les études de Bezançon, Sergeant et leurs élèves ont complété la description. C'est surtout l'école de Bezançon qui en a précisé le mode de début, marqué par l'apparition brusque du syndrome cavitair — l'explosion de signes classiques — sous l'influence d'une infection pulmonaire ou rhino-pharyngée descendante, l'évolution par poussées entrecoupées par de périodes d'accalmie pendant lesquelles l'affection est complètement tolérée, l'installation de la phase chronique avec son expectoration abondante, survenant surtout le matin, parfois sous la forme de pseudo-vomique. La fétidité à éclipse et l'hippocratisme des doigts. L'état général reste pendant longtemps bien conservé.

IV. — FORME DE PSEUDO-ABCÈS DE POUMON qui simule le tableau clinique d'un abcès du poumon, douleur thoracique, fièvre, vomique fractionnée allant de 20 à 25 gr. et atteignant même 100 à 125 gr. par vomique au moment d'une poussée (voir notre obs. II). On a pu même noter la possibilité d'une fièvre de rétention dans la pé-

riode où s'accumule une grande quantité de pus dans cette énorme cavité bronchique.

On voit bien comme le tableau clinique diffère d'un cas à l'autre suivant le terrain, l'agent infectieux secondaire, le siège de la cavité, ses dimensions et l'état de ses parois (qui intervient sûrement dans la forme sèche hémoptoïque).

Mais plus intéressantes sont les expressions radiologique de ces formes.

OBSERVATION I INEDITE (MM. Bezançon et Azoulay)

M. P... 52 ans, est amené de son atelier, où il a été pris, en plein travail, de lipothymie suivie d'un crachement de sang assez abondant.

A l'entrée, le vendredi 12 août 1923, c'est un mala de pâle; l'expectoration franchement sanglante continue. Le malade a rempli 2 crachoirs. Cependant pas de signes généraux d'hémorragie. Malade calme, s'exprimant facilement; pas de dyspnée notable.

Le lundi 15, l'hémoptysie est arrêtée, mais l'expectation continue à être abondante et fétide, 600 gr. par jour.

Histoire de la maladie.

Début apparent en 1918, août.

Habituellement bien portant, le malade, alors mo-

bilisé en usine, est pris brusquement d'un point de côté droit avec malaise général, continue cependant à travailler. 2 ou 3 jours après expectore quelques crachats sanglants très rouges.

Les jours suivants l'expectoration devient sanglante et le malade est frappé de son odeur fétide, qui incommode ses camarades. Le malade maigrit considérablement et l'anoréxie est complète.

Cependant il n'est reconnu malade que trois mois après le début de l'affection. A ce moment il s'alite pour la première fois et ne pouvant reprendre son travail, est transporté à l'hôpital militaire.

Il y reste 9 mois. On aurait porté le diagnostic de gangrène pulmonaire et pleurésie. Des ponctions exploratrices nombreuses sont alors restées sans résultat. Mais l'examen radiologique aurait décelé une image spéléocaire.

L'expectoration, au début très fétide et très abondante diminue un peu et perd sa fétidité.

Le malade quitte l'hôpital en août 1918 ayant passé de 65 kgr à 45 kgr et continuant à cracher. Réformé n° 1.

Peut reprendre son métier de tourneur en métaux après un mois de repos; mais il expectore chaque jour environ un demi-litre de crachats purulents et mousseux — non fétides. Il ne peut monter plus qu'un étage sans s'arrêter, très dyspnéique. Cependant il reprend peu à peu ses forces.

De 1918 à 1920 il continue à travailler dans son atelier. Crache surtout le matin et après avoir fait des travaux de force. De temps à autre, des phénomènes

de bronchite avec poussée fébrile, qui l'oblige à s'aliter pendant 3 ou 4 jours.

En 1920 crachement de sang assez abondant suivi de la réapparition de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration avec fièvre et malaises.

Le malade entre à l'hôpital où on le garde 2 mois. Ponctions blanches. Il reprend son travail; pas de nouvel épisode, sauf des poussées de bronchite.

En 1922, tumeur blanche du cou de pied : amputé en 1922.

Vendredi 12 août 1923,...

Lipothymie en plein travail, douleur thoracique droite avec crachement de sang.

Examen.

Malade d'aspect fatigué. Cependant pas d'amaigrissement notable. Thorax emphysémateux, cependant pas de rétraction.

Expectoration classique en quatre couches.

Analyse : quelques rares polynucléaires reconnaissables, pas d'éosinophiles; flore microbienne à diplocoques ne prenant pas le Gram.

Pas de B.K. après centrifugation.

Appareil respiratoire.

En avant : à droite à la percussion, submatité de la région sous-claviculaire; à l'auscultation, respiration

un peu soufflante; râles humides augmentés par la toux. Ronchus.

A gauche — respiration rude, inspiration prolongée; gros ronchus.

En arrière : à droite — submatité du sommet et du 1/3 inférieur. Signes spélunculaires très nets à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur.

Souffle, pectoriloquie, gargouillement.

Signes radiologiques.

Poumon droit. Voile diffus de la base droite avec une image cavitaire, bordée, de la grosseur d'une mandarine, à 2 cm. au-dessus du diaphragme droit.

Autres appareils.

Foie, rate normaux. Albumine — 0.

Le 26 octobre 1923.

Nouvelle hémoptysie après laquelle le malade se sent plus mal.

Céphalée, douleur dans le membre inférieur gauche. Perte de connaissance et crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

Le lendemain à l'examen — malade pâle, inquiet. Réflexes exagérés aux membres supérieur et inférieur gauche. Mais également du côté droit.

A gauche — trépidation épileptoïde dont la recherche semble provoquer une seconde crise. Début crural

douloureux. Ensuite la douleur gagne le bras qui s'agite, puis la face est prise — nystagmus et enfin, perte de connaissance.

Quelques minutes plus tard — paralysie faciale avec monoplégie brachiale. Le malade sort du coma quelques heures après. Sudation considérable prédominant aux membres inf. Les réflexes restent exagérés.

Pouls — 100.

La céphalée persiste, mais pas de déficit psychique.
Le 29 décembre.

Nouvelle crise, suivie de demi-coma et paralysie de membres supérieurs et inférieur gauche.

Mort le 7 novembre 1923. Autopsie le 9 novembre 1923.

AUTOPSIE.

A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve des adhérences de la plèvre pariétale et viscérale et du péricarde. Plèvre pariétale très atteinte.

Poumon droit. — Un peu rétracté, presque carnifié. A la coupe pratiquée, en suivant les bronches, on trouve un élargissement modéré des grosses bronches dans les deux tiers supérieurs, rempli d'un magma purulent.

Au tiers inférieur, on tombe sur des cavités anastomosées à paroi friable *dont une du volume d'une mandarine*, d'aspect blanc nacré.

Poumon gauche. — Plèvre normale. A la coupe, dans toute la hauteur, on trouve des foyers de sphacèle et des îlots de broncho-pneumonie gangréneuse.

Cœur. — Péricarde viscéral normal. Cœur petit; valvules sigmoïdes un peu indurées. Aorte normale.

Reins. — Rien à noter.

Cerveau. — A la coupe antéro-postérieure, on trouve dans l'hémisphère droite, au niveau de la zone pariéto-occipitale, une collection purulente, grosse comme une mandarine, qui affleure à peine la corticalité.

Parois assez nettes donnant l'impression que l'abcès date d'assez longtemps.

OBSERVATION II inédite (du D^r AZOULAY)

Mlle S..., 23 ans.

Aucun antécédent héréditaire ni familial.

Elle n'a présenté jusqu'en février 1927 que de la cholestémie familiale et un gros rachitisme datant de la première enfance.

En février 1927, alors qu'aucun antécédent pulmonaire n'était à signaler, elle présente une douleur dans l'hémi-thorax droit avec fièvre à 38°5.

L'examen montre une matité suspendue avec respiration diminuée.

La malade toussait et crachait du muco-pus.

L'expectoration se présentait sous l'aspect d'une vomique fractionnée de 25 à 30 grammes de muco-pus par jour, dans laquelle on ne découvrait que des pneumocoques, des polynucléaires très altérés, pas de fibres élastiques, pas de bacilles de Koch, même après homogénéisation.

Cet incident pulmonaire avait été précédé d'un coryza extrêmement violent.

La durée de l'affection a été de six semaines environ, après laquelle l'état général est amélioré avec cessation à peu près complète de l'expectoration.

La première radiographie a été pratiquée dès le début de l'affection. Une deuxième radiographie a été pratiquée quelques semaines plus tard. Nous en verrons plus loin les interprétations.

En mai 1928, la malade présente à nouveau, après un coryza également, la même douleur dans l'hémithorax droit avec fièvre. Et elle présente à nouveau une vomique fractionnée de la même quantité de pus avec la même composition histo-bactériologique. Mais, cette fois, on a noté l'apparition d'un ictère.

La durée de l'affection a été de quinze jours, suivie d'une reprise de l'état général.

En mai 1929, la malade est prise sans aucun prodrome d'une douleur très violente dans l'hémithorax droit, avec fièvre à 40°, et, pour la première fois, suivie d'une grosse vomique au troisième jour. Il s'agissait du rejet de 100 à 125 gr. de pus contenant les mêmes éléments que les fois précédentes.

Mais, depuis la troisième vomique, la malade continue à expectorer chaque matin, en très petite quantité, deux à trois crachats environ. Elle présente une gêne thoracique légère.

Elle n'a présenté à aucun moment d'hémoptysie.

A l'heure actuelle, la malade, après six semaines de repos à la chambre, a retrouvé une santé parfaite. Elle

présente simplement une très légère expectoration matinale.

L'examen radiologique a montré :

Au cours de la phase de rétention, une ombre très nettement triangulaire, à sommet hilaire, à base externe qui s'étend de la partie moyenne du hile droit jusqu'au niveau de la partie moyenne du poumon droit. Cette ombre est limitée en haut par une ligne oblique, en haut et en dehors, absolument nette. En bas, également, par une ligne extrêmement précise.

Au-dessus et au-dessous de cette véritable barre transversale, on ne constate aucune ombre anormale, et le parenchyme paraît comme complètement sain.

Le hile pulmonaire est légèrement épaissi à droite. Dans l'examen oblique, on note l'ombre oblique en bas et en avant; elle se présente comme un véritable fuseau et le diagnostic de pleurésie interlobaire est alors porté.

Mais, dans les semaines qui ont suivi, l'aspect radiologique s'est considérablement modifié :

En position oblique antérieur gauche on aperçoit nettement l'image d'une collection. Cette collection siège dans la partie moyenne du hile droit; elle est formée par un cul-de-sac inférieur rempli de liquide avec une ligne de niveau très mobile, avec au-dessus une ombre limitante extrêmement nette.

L'ensemble représente grossièrement un ovoïde à grand axe vertical.

Le reste du poumon est complètement sain.

De face, le thorax est normal.

Le poumon gauche également normal.

A droite on *aperçoit nettement cette cavité juxta-hilaire avec plus en dehors l'image de la scissure* se traduisant sous l'aspect d'une fine bande horizontale. Le reste du poumon, au-dessus et au-dessous de la collection, est absolument normal.

Le grand axe de cet ovoïde est incliné de haut en bas, de dehors en dedans; il est en rapport direct avec la bronche souche droite.

Le contour cardio-aortique est d'aspect normal. Le diaphragme droit est aussi mobile que le diaphragme gauche.

Nous en étions là de nos examens radiologiques lorsque nous nous décidâmes à pratiquer chez cette malade une radiographie stéréoscopique, et à notre très grande surprise *la radiographie stéréoscopique, fortement démonstrative, nous a permis de constater que cette cavité ovoïde à grand axe vertical est en continuité avec la bronche souche droite* que l'on voit parfaitement descendre après sa division à l'éperon trachéal, pour se renfler brusquement et former cette cavité.

Mais immédiatement en arrière et au-dessus de cette cavité, on aperçoit, partant également de la bronche souche droite, une bronche de deuxième ordre qui vient se diviser pour former un bouquet de petites dilatactions bronchiques en rosette, des plus caractéristiques.

L'examen a été contrôlé dans les positions antérieures et dans les positions postérieures.

Cette observation est intéressante à bien des points

de vue. Elle montre qu'une dilatation bronchique peut évoluer sous le masque clinique et radiologique le plus parfait d'un abcès de poumon ou d'une pleurésie interlobaire.

Reprenons l'étude symptomatique de notre cas, en particulier celle de la fièvre en fonction de la quantité journalière de l'expectoration qui est peut-être l'étude la plus importante à faire en présence d'une suppuration pulmonaire.

On sait que dans la bronchectasie la quantité journalière des crachats est schématiquement parallèle à la courbe de la température.

La dilatation bronchique est une maladie à poussées successives, au moins dans ses débuts et dans la période d'état ; une poussée vient-elle à se produire, la fièvre s'élève, la toux et l'expectoration apparaissent aussitôt et parallèlement à la courbe de température ; ensuite la courbe fébrile arrive à son maximum, puis elle est étale, diminue et décline tout comme la quantité de l'expectoration.

Dans la pleurésie interlobaire et l'abcès du poumon, au contraire, la fièvre est du type de retention ; le malade ne crache pas, la fièvre monte ; elle tombera brusquement dès que l'expectoration va apparaître, presque toujours sous la forme d'une vomique.

Après cette première période, la vomique sera journalière (fractionnée, nummulaire parfois). La courbe des crachats vient-elle à diminuer la fièvre peut remonter, la retention peut se produire jusqu'à une nouvelle vomique. Bien que dans notre observation il s'agissait

d'une broncheectasie nous avons vu à trois reprises cette courbe de retention se produire : La malade était prise d'un point de côté droite juxta cardiaque, violent, avec fièvre à 40°, pendant trois à quatre jours, puis brusquement elle faisait une vomique de 80 à 100 gr. de pus franc, bien lié et la température tombait à la normale.

Au point de vue radiologique les choses allaient aussi parallèlement. *Dans la période aiguë*, fébrile qui précédait la vomique, la curiosité heureuse du Dr. Marx avait permis de fixer l'image. Il s'agissait bien de la plus classique ombre suspendue qui soit : *Ombre triangulaire à sommet hilaire*, à base thoracique externe, entre deux parties de parenchyme sain, sommet et base.

Dans la *période d'état*, on observait dans la région peri-hilaire droite une *image cavitaire ovoïde*, claire, du volume d'une grosse noix, à grand axe incliné en bas et en dedans.

Des considérations précédentes il découle, que l'image radiologique observée chez notre malade au moment des poussées rappelait singulièrement l'aspect classique de la pleurésie purulente interlobaire.

Ombre suspendue, transversale, dense et homogène à sommet hilaire. Mais les radiographies tirées pendant les périodes de calme montraient, nous l'avons vu, une cavité juxta-hilaire à grand axe oblique en bas et en dedans, surmontée d'un bouquet de tractus d'aspect « en rosette ». L'interprétation de ces deux aspects était difficile à concilier.

Seule la radiographie stéréoscopique pratiquée un an après la dernière poussée permit de comprendre

l'image et d'identifier une cavité bronchectasique, énorme, développée aux dépens de la bronche souche droite, avec au-dessus et en arrière de celle-ci un bouquet de petites dilatations bronchiques ampullaires d'une bronche secondaire.

Un dernier point reste à élucider : comment comprendre la production de l'ombre triangulaire transversale, pseudo-pleurétique au cours de la poussée bronchectasique et du phénomène de rétention ?

Il est probable que cette très grosse cavité bronchectasique, juxta-hilaire, sous l'influence de la poussée fluxionnaire de ces vastes parois et de la pression du pus en grande quantité, se laisse distendre ; ceci d'autant plus facilement, que ces parois sont encore souples, sans réaction de sclérose pulmonaire périphérique, comme le montre la radiographie en période de calme.

Enfin la bronche de drainage, elle-même enflammée et plus ou moins bouchée par du muco-pus, laisse insuffisamment s'écouler les produits de sécrétion de la poche infectée. Il en résulte une vaste cavité, pleine de pus, dont l'aspect trompeur en imposait pour une pleurésie interlobaire.

OBSERVATION III

(F. Bezançon, M. P. Weil, Azoulay, E. Bernard)

Type de forme sèche hémoptique

M. L..., âgé de vingt-trois ans, est rentré à l'hôpital

Boucicaut dans le service du Professeur Bezançon pour une hémoptysie.

Il s'agit d'un homme robuste, offrant un aspect général excellent et dont l'histoire pathologique remonte à quatre ans environ. On relève seulement dans le passé le croup à l'âge de cinq ans, et une certaine gêne respiratoire que le malade attribue à des végétations adénoïdes, dont il s'est fait opérer il y a vingt ans. Il y a quatre ans, le malade était en bonne santé apparente, il n'avait pas maigri, n'avait pas éprouvé de fatigue marquée, ne toussait pas; c'est brusquement, à l'occasion dit-il d'un dit le malade, comme du sang pur. Dès que l'hémoptysie abondante de sang rouge. Les seuls troubles fonctionnels ou généraux qu'il présente à ce moment, sont un peu de gêne thoracique, de chaleur laryngée et d'anxiété. Il n'a pas de fièvre; il tousse à peine, uniquement pour cracher du sang, du sang rouge non mêlé de pus, et non mêlé de spume.

Dans les jours qui suivent et pendant trois semaines, il continue d'expectorer des crachats sanglants qui sont, dit le malade, comme du sang pur. Dès que l'hémoptysie s'arrête l'état général demeure bon; le malade n'a pas de fièvre, son appétit n'est pas diminué, il ne maigrit pas.

En somme, une hémoptysie abondante de sang rouge qui survient brusquement et sans prodrome chez un homme de vingt ans, qui évolue sans trouble fonctionnel ou général, qui se termine sans laisser de trace.

Trois mois plus tard, l'incident se répète : hémoptysie de sang rouge très abondante, rebelle, pendant trois semaines, contre toute thérapeutique, sans autre expecto-

loration que des crachats de sang, sans autre malaise qu'une sensibilité de l'hémithorax droit. Et puis cela s'arrête, et de nouveau le malade est bien comme si rien n'avait été.

La première année, ces hémoptysies se répètent tous les trois mois; l'année suivante elles se rapprochent, le malade est arrêté au moins six fois, il est forcé d'interrompre son travail; depuis un an ces hémoptysies se renouvellent toutes les six semaines et toujours avec les mêmes caractères. Nous tenons enfin du malade le renseignement suivant : l'expectoration muco-sanguinolente qui termine l'hémoptysie a été plusieurs fois examinée. On n'a jamais trouvé le bacille de Koch. Le malade est entré à l'hôpital Boucicaut en septembre 1922. Il avait commencé une hémoptysie depuis une huitaine de jours et quand nous le voyons pour la première fois il est couché, pâle et anxieux. Sa respiration est un peu rapide. Dans son crachoir nous trouvons 50 à 60 cent. cubes de crachats sanglants un peu noirâtres.

Le malade à 37,8° ou 38° le soir, 37,2° ou 37° le matin. Au bout de huit jours, les crachats de sang ont cessé. Le malade ne tousse plus. La température est normale. Nous procédons à l'examen physique. L'homme est fort, corpulent, bien développé, avec un peu d'em-pâtement de l'abdomen. Taille 1 m. 80, poids 85 kilogrammes; périmètre thoracique 96 : indice respiratoire 3.

La seule particularité que nous notons à l'inspection de la cage thoracique est un léger affaissement du creux sous-claviculaire droit avec abaissement de l'épaule

droite. On ne constate pas de tirage, on ne voit pas de déformation osseuse, pas de circulation superficielle, l'angle de Charpy semble normal. La palpation montre les vibrations thoraciques augmentées au sommet droit en avant il existe à ce niveau une légère diminution de l'ampliation thoracique. La percussion fait trouver de la submatité au sommet droit en avant, à la partie moyenne du poumon en arrière. A l'auscultation : rudesse au sommet droit. A la partie moyenne du poumon droit en arrière ; souffle tubaire d'intensité faible avec nombreux râles bulleux.

Ni bronchophonie, ni pectoriloquie. A gauche en arrière, la respiration est soufflante à la partie moyenne du poumon. Dans les jours qui suivent, ces signes vont diminuer d'importance et après deux semaines de repos, on notera seulement, du côté droit, de la rudesse au sommet et du silence à la partie moyenne ; à gauche, la respiration redevient rapidement normale.

Ces signes physiques, quelques semaines plus tard, devaient d'ailleurs recouvrer toute leur importance, à l'occasion d'une nouvelle hémoptysie particulièrement importante.

Cœur, la pointe bat au niveau du 5^e espace. A l'auscultation de la pointe : rien à signaler, les bruits sont bien frappés, pas d'arythmie.

A la base, souffle systolique doux, aspiration irradiant vers les vaisseaux du cou, constant.

b) souffle diastolique perçu d'une façon inconstante ayant son siège sous la clavicule gauche, irradiant peu

le long du bord du sternum, ayant présenté par moment un timbre piaulant.

Le pouls est bien frappé. La tension artérielle est 13-9 au Vaquez. Les battements aortiques sont nettement perçus au niveau de la fourchette sternale.

Le reste de l'examen somatique est négatif. L'examen radioscopique montre que le sommet droit est sombre et s'éclaire faiblement à la toux. Au-dessous de la clavicule droite à l'union du tiers moyen et du tiers externe, on voit une double image cavitaire, image externe assez volumineuse, image interne plus discrète ; ces images accolées ont une coque visible à leur partie inférieure ; elles s'éclairent à la toux et ne se rétrécissent pas.

Les deux cavités se détachent sur le fond d'une ombre triangulaire à base externe et à sommet hilair.

La base pulmonaire droite est grisailée ; les mouvements du diaphragme sont normaux ; le sinus s'éclaire normalement.

A gauche : grosse réaction hilair.

La radiographie laisse pareillement deviner, mais sans donner des précisions plus grandes, les deux cavités du poumon droit.

La radiographie, après injection lipiodolée, montre de nombreuses images de dilatation bronchique sous forme de nids de pigeon, de valvules sigmoïdes quand le malade est debout, avec par endroit un véritable niveau ; en forme de cavités ampullaires quand le malade est couché. *Une ampoule très vaste de 6 à 7 cm. de longueur sur 3 de largeur est nettement injectée de lipiodal.*

A ces nids ou à ces ampoules aboutissent les divisions bronchiques qui apparaissent saines ou rétrécies, souvent mal formées.

L'orthodiagramme montre par ailleurs que la crosse aortique remonte anormalement haut jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire gauche. Cependant le diamètre de l'aorte n'est pas augmenté.

Examens spéciaux :

Recherche du bacille de Koch dans l'hémoptysie : *négative* même après plusieurs homogénéisations.

Inoculation des crachats au cobaye : *examen négatif*.

Réactions de Wasserman dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien : *négatives*.

OBSERVATION IV

par MM. Pierre Pruvost, Henrion et Livieratos)

D... (H), âgé de quarante-six ans, est hospitalisé à l'hôpital Tenon le 3 février 1933 pour une hémoptysie abondante, 500 cc, qui se prolonge pendant une semaine, tout en diminuant petit à petit.

Il entre dans notre service le 25 février 1933.

L'interrogatoire met en évidence une longue série d'accidents pathologiques où prédominent les épisodes pulmonaires.

Rien à retenir de ses antécédents héréditaires; ni syphilis, ni tuberculose en particulier.

Il en est de même de ses antécédents collatéraux.

Sa femme est bien portante, il n'a pas d'enfants.

Par contre, les antécédents personnels du malade sont beaucoup plus chargés.

Croup à l'âge de quatre ans, ayant nécessité une trachéotomie. Il ne semble pas que celle-ci ait entraîné des complications pulmonaires.

Pendant toute l'enfance et l'adolescence, il avait toussé, surtout l'hiver, mais sans expectoration.

En 1908, au cours de son service militaire, il se fait hospitaliser pour une angine de nature indéterminée, angine grave, qui a nécessité un séjour à l'hôpital de trois mois.

A cette occasion, on découvre l'existence d'une déviation de la cloison nasale.

Rentré du régiment, il travaille comme cordonnier, et c'est vers cette époque qu'apparaît une expectoration abondante surtout le matin, qui ne fut jamais complètement tarie par la suite.

En 1923, au cours d'une aggravation de cet état chronique, l'expectoration devient pour la première fois fétide, en même temps que plus abondante.

Le malade perd l'appétit et maigrit.

Cette fétidité, qui dura quelques semaines, réapparaîtra tous les cinq à six mois environ.

En janvier 1924, il se fait hospitaliser à Lariboisière dans le service du Dr Garnier, pour un épisode pulmonaire aigu, du type pneumonique, du côté gauche.

Pendant vingt jours la température reste élevée, avec du délire; d'autre part des hémoptysies apparaissent.

sent, peu abondantes, qui vont se renouveler au cours des trois mois suivants.

La recherche des bacilles de Koch dans les crachats, faite à plusieurs reprises, se montre toujours négative; aussi pratique-t-on un examen radiographique après injection intra-trachéale de lipiodol.

Cet examen aurait mis en évidence des dilatations bronchiques à la base gauche. On apercevait alors, paraît-il, la cavité apparente sans injection de lipiodol dont il sera parlé plus loin. Malheureusement ces documents n'ont pu être retrouvés.

Après un séjour de huit mois à l'hôpital, puis à Saint-Maurice, le malade part pour trois mois en Haute-Savoie. Son état général s'améliore, mais la toux et l'expectoration persistent.

L'année suivante (1925) à Paris, une nouvelle hémoptysie survient, très abondante.

De 1926 à 1932, il travaille, bien que gêné par son affection, surtout l'hiver.

Enfin en février 1933, nous avons eu l'occasion de l'examiner à la suite de cette nouvelle hémoptysie.

Bien que fatigué par cette hémorragie récente, notre malade présente un bon état général.

La température oscille entre 37° et 37°6.

Il se plaint d'une toux pénible, fréquente surtout le matin.

Celle-ci ramène une expectoration muco-purulente

de 60 à 100 grammes par vingt-quatre heures, d'une odeur fade mais sans fétidité à proprement parler.

A l'examen du thorax, l'incursion des deux hémithorax est symétrique.

On note des râles de bronchite disséminés dans les deux champs pulmonaires, une respiration rude, mais l'attention est attirée surtout par l'existence de signes en foyer à la base gauche en arrière : matité nette, avec légère exagération des vibrations vocales, souffle caverneux, râles humides après la toux, retentissement de la toux et pectoriloquie aphone. Signalons également l'aspect hippocratique des doigts.

Par ailleurs, l'examen du cœur, du foie, des réflexes ne révèle rien d'anormal.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière.

On ne trouve aucun stigmate de syphilis, ni clinique, ni biologique.

La tension artérielle est de 14-9 au Vaquez.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On ne trouve pas de signes d'éthylisme, bien que le malade avoue un certain abus de vin, qu'il excuse par la soif qu'il éprouve, et qui le force à boire.

En somme, on retrouve chez lui une vieille histoire de suppuration broncho-pulmonaire, de broniectasie typique, dont le début remonte peut-être à l'enfance, mais qui devient manifeste vers l'âge de vingt ans, avec poussées congestives ou pneumoniques, fétidité à éclipses, et assez souvent hémoptysies en relation avec un foyer de localisation fixe, à la base gauche.

De nouveaux examens de crachats continuent à prouver l'absence de bacilles de Koch.

L'inoculation au cobaye reste négative. On ne trouve ni lésion du type Villemin, ni lésion du type Fontès-Vandremër. Nous demandons donc au Dr Darbois deux sortes de radiographies : les unes sans lipiodol, les autres après injection de lipiodol.

Sur les premières, les champs pulmonaires sont assez transparents dans l'ensemble; on note quelques taches aux bases discrètes, et quelques trainées opaques venues du hile.

Mais ce qui attire d'emblée l'attention, c'est à la base gauche, au-dessus de l'hémicoupole diaphragmatique, et à cheval sur la projection de la pointe du cœur, *l'existence d'une image claire, arrondie, limitée par un contour net*, un peu plus épais, plus dense en dedans que en dehors.

Il existe un petit niveau liquidien qui complète les caractères de cet image hydro-aérique, annulaire; elle évoque immédiatement l'idée d'une caverne de la base gauche insuffisamment drainée.

Son diamètre est de quatre centimètres environ.

Fait assez curieux, elle est isolée, sans signes de densification, de sclérose nette; autour d'elle, le parenchyme est assez transparent; après injection de lipiodol, cette cavité apparaît plus nettement encore, remplie de lipiodol qui occupe les deux tiers de la hauteur.

L'huile opaque met en évidence d'autre part des

images de dilatations bronchiques de type ampullaire et cylindrique, qui se projettent en dedans de la cavité au milieu de l'ombre cardiaque.

Sur les clichés pris de profil, on voit nettement la situation postérieure de la cavité, qui se projette sur la colonne vertébrale ou un peu en arrière d'elle.

Pendant les six mois que le malade fut soigné dans notre service, l'état général n'a cessé de s'améliorer, de sorte que le poids, qui était de 61 kg à l'entrée, passait à 76 kg le jour de la sortie.

L'expectoration et la toux furent très favorablement influencées par l'injection de lipiodol, ce qui a été noté à maintes reprises dans les suppurations broncho-pulmonaires.

Par contre, l'image radiologique n'a pas varié sur les clichés successifs que nous avons fait pratiquer; pendant des mois elle est restée immuable, sans jamais s'accompagner de réaction du parenchyme pulmonaire environnant.

Lorsqu'une nouvelle poussée se produisit en juillet 1933, avec augmentation de l'expectoration devenue fébrile, et une légère réaction fébrile, l'aspect radiologique ne subit aucune modification.

Cette poussée d'ailleurs, au cours de laquelle l'expectoration n'a pas dépassé 100 grammes fut vite jugulée par des injections eucalyptolées, et l'administration de l'hyposulfite de soude puis de la teinture d'ail.

OBSERVATION V

(par MM. Garin, Treppoz et Badinand)

P. Jean, 21 ans, Salle Saint-Jean.

Il s'agit d'un malade ayant fait plusieurs séjours dans le service pour des épisodes pulmonaires prolongés et bénins.

Ant. Hérité, rien; père, bien portant; mère morte.

Ant. personnel. Broncho-pneumonie grave à la suite d'une rougeole à l'âge de 5 ans et le malade déclare tousser depuis ce moment.

Entré dans le service pour la première fois le 23 octobre 1928 à l'occasion d'une poussée pulmonaire aiguë avec température à 39°, dyspnée sans expectoration notable, la fièvre a d'ailleurs cessé rapidement.

L'examen pulmonaire montrait : en arrière, à gauche et à droite, dans presque toute l'étendue pulmonaire, râles de type muqueux prédominant nettement dans la région parahilaire droite. Ronchus et sibilances généralisés.

La respiration est courte et humée; légère matité aux sommets.

L'examen montre : à gauche, quelques râles de bronchite assez discrets; à droite : des râles de bronchite plus nombreux, ronchus et sibilances et aussi quelques râles humides assez discrets en arrière dans la zone sous-épineuse et en avant vers le 2^e et le 3^e espace.

La radioscopie montre des lésions parenchymateuses nettes et des taches à la partie moyenne du champ pul-

monaire droit. Le malade est essoufflé par moment, expectoration à peu près nulle, température normale.

Le malade sort le 28 janvier 1929.

Quelques jours plus tard, le malade entre à nouveau dans le service pour une poussée nouvelle; température à 39° durant trois jours, dyspnée assez intense et on note que cette fois l'expectoration était mousseuse, abondante, un crachoir par jour, disparition rapide de ces phénomènes généraux et fonctionnels.

L'examen pulmonaire révèle toujours les mêmes signes.

Le malade sort quelques jours plus tard.

En 1932, deux séjours nouveaux dans le service dans les mêmes conditions. Au dernier séjour, du 31 octobre au 23 décembre 1932, la dyspnée est peut-être un peu moins intense, expectoration relativement abondante (10 à 20 cm. par jour). L'état général est bon. On retrouve toujours des signes de bronchite diffuse, des râles dans la fosse sous-épineuse droite.

Toujours pas de bacilles dans les crachats, où l'on retrouve de nombreux streptocoques et staphylocoques.

La réaction de B.W. est négative dans le sang.

Une radiographie pratiquée le 4 novembre montre en dehors d'une sclérose pulmonaire discrète, surtout nette au niveau de deux bases, dans la région parahilaire droite et dans la région moyenne du poumon du même côté, *une série d'images annulaires nettement délimitées par un contour sombre et presque parfaitement circulaire.*

La radioscopie pratiquée montre les mêmes images avec cependant un peu moins de netteté.

Il ne peut s'agir de cavernes tuberculeuses ou de kystes hydatiques et ces images sont la traduction des dilatations ampullaires.

On pratique un traitement au novarsénobenzol et des injections intramusculaires de lipiodol.

Le malade sort le 23 décembre 1932 avec un état général et fonctionnel parfait, gardant toujours les mêmes signes pulmonaires.

PATHOGENIE

Ce qui a soulevé le plus de controverses dans l'étude de la dilatation des bronches, c'est sa pathogénie.

Depuis Laënnec et jusqu'à nos jours une multitude d'hypothèses ont été émises, et encore actuellement aucune pathogénie n'est universellement acceptée. Mais la plupart des auteurs admettent à présent l'origine congénitale de la dilatation des bronches.

Ce n'est sûrement pas la seule cause provoquant la formation des grosses éctasies, mais elle domine de beaucoup la pathogénie de la bronchectasie.

Nous éliminerons les petites dilatations cylindriques, les dilatations secondaires à la tuberculose pulmonaire, compliquées de fibro-thorax, celles qui sont secondaires aux abcès bronchectasiques et aux corps étrangers, pour ne parler que des dilatations bronchiques volumineuses, cryptogénétiques.

Mais avant d'aborder la question de l'origine congénitale nous voudrions en quelques signes esquisser l'histoire de la pathogénie de la dilatation des bronches.

Laënnec, qui le premier décrivit la D.B., admit la théorie du bouchon muqueux et l'accumulation des mucosités.

Plusieurs auteurs après lui admettent des théories

mécaniques différentes, où il font intervenir la toux, l'équilibre respiratoire, la sténose, etc.

Nous n'en voudrions citer que trois, qui, quoique de valeur inégale, sont devenues classiques.

I. — LA THÉORIE DE CORRIGAN (1838).

ou théorie pulmonaire. La rétraction du poumon sclérosé amène la dilatation des bronches par tractions centrifuges sur les parois bronchiques.

On peut objecter à cette théorie l'existence de dilatations parfois volumineuses en plein parenchyme normal d'une part, et d'autre part, l'existence de scléroses étendues qui ne s'accompagnent pas de dilatations bronchiques. Mais on ne peut pas nier qu'elle intervient dans un certain nombre de cas.

II. — LA THÉORIE DE BARTH.

ou théorie pleurale. Ici c'est la symphyse pleurale qui exerce la traction sur les parois bronchiques. En opposant à cette théorie les mêmes objections qu'à la précédente on doit encore ajouter que si vraiment elle joue un rôle quelconque dans la formation de dilatations bronchiques, son rôle est toutefois beaucoup moins important.

III. — LA THÉORIE DE STOCKES

ou théorie bronchique.

Les dilatations bronchiques sont la conséquence de

l'infection muqueuse bronchique. Cette infection provoquerait la paralysie des muscles bronchiques, d'où stagnation des sécrétions et dilatations permanentes.

Cette théorie, où l'infection est le facteur principal et où le facteur mécanique n'est qu'une conséquence, a été vérifiée par Hanot et Gilbert qui démontrent que les inflammations des bronches provoquent l'altération de leurs parois qui se laissent distendre alors aisément.

Le rôle de l'infection dans la production des dilatations bronchiques est indiscutable, comme celui des supurations pulmonaires et de la tuberculose.

Le rôle que joue l'infection est encore invoqué par Marfan, Bourée et Dieudonné.

Letulle soutient la même idée mais admet déjà l'existence de certains cas d'origine congénitale.

Ces dernières années, l'idée de l'origine congénitale de la dilatation des bronches vient de s'imposer, grâce surtout aux travaux des anamato-pathologistes.

Déjà en 1880 Grawitz admet pour la première fois *l'hypothèse de l'origine congénitale*. Vinrent ensuite les travaux de Balzer et Grandhomme, de Humber, Hondo, de Couvelaire, de Lelièvre et Morisson-Lacombe sur les malformations congénitales du poumon chez le fœtus et l'enfant mort-né ou ayant vécu quelques heures ou quelques jours seulement.

Chez ces enfants qui meurent au milieu de signes de cyanose et de dyspnée on trouve des formations kysti-

ques occupant une partie d'un lobe, un lobe entier et même tout un poumon.

Ces auteurs concluent que ces malformations kystiques du poumon sont d'origine congénitale comme le sont les malformations kystiques des autres organes glandulaires. Mais ce ne sont pour le moment que des faits rares, des constatations d'autopsie.

Les auteurs modernes : Bard, Débré, Lereboullet, Bezanson, Ribadeau-Dumas et leurs élèves développent encore davantage cette idée et apportent de nouveaux arguments en sa faveur.

Bard, en 1922, en étudiant les dilatations des organes tubulés et cavitaires, émet l'idée que tous ces organes sont susceptibles de présenter des dilatations particulières de leurs cavités, capables d'atteindre des dimensions considérables, survenant sans obstacle et sans hypertension pathologique.

Ces dilatations méritent le nom d'idiopathiques. Elles présentent dans tous les organes des caractères semeio-logiques et cliniques uniformes; par leur origine congénitale, leur apparition sans cause évidente, leur développement graduel et lent, leur évolution indéfinie et leur longue tolérance, qui n'est interrompue que par l'apparition de complications diverses, secondaires et subordonnées aux malformations.

Dans cette classe doivent être rangées les maladies kystiques des organes glandulaires, les dilatations d'origine congénitale de l'appareil broncho-pulmonaire, les dilatations des divers segments du tube digestif, urinaire, du diaphragme, etc...

La pathogénie commune de ces dilatations paraît reposer sur une malformation tissulaire congénitale, portant sur les éléments de la paroi des cavités qui constituent le facteur de leur résistance aux pressions intérieures que l'organe est appelé à supporter au cours de son fonctionnement.

En 1924, Bard étudie spécialement les dilatations de l'appareil broncho-pulmonaire en leur appliquant l'idée générale des dilatations idiopathiques des organes cavitaires ou tubulés.

Ces dilatations peuvent porter sur l'arbre bronchique en donnant des bronchectasies ou porter sur le parenchyme alvéolaire et, dans ce dernier cas, elles méritent le nom de maladie kystique du poumon.

Il admet la malformation tissulaire qui en conditionne l'apparition et leur évolution lente et progressive qui passe longtemps inaperçue.

L'apparition des poussées bronchiques ne fait que révéler leur existence. Les poussées aiguës sont séparées par des périodes de latence ou de disparition de tout signe clinique, et leur répétition finit par créer des lésions inflammatoires secondaires.

Les travaux de Bezançon et de ses élèves semblent admettre la même pathogénie.

Bezançon et de Jong écrivent en 1923 :

« En fouillant le passé de la plupart des malades atteints de dilatation des bronches, on ne trouve rien et beaucoup de bronchectasies véritables n'ont pas d'étiologie précise. »

Son élève Azoulay, dans sa thèse, déclare que

« l'apparition de la méthode lipiodolée a permis de montrer l'existence de volumineuses dilatations bronchiques anevrysmatiques chez des malades qui n'avaient aucun passé pulmonaire et qui, en particulier, n'avaient jamais présenté aucune expectoration ».

Il conclut, qu'à côté de cas de dilatations cylindriques qui peuvent relever de l'étiologie classique il existe une *dilatation-bronchique-maladie*.

Elle est caractérisée anatomiquement par des cavités bronchiques plus ou moins volumineuses qui peuvent rester longtemps sans aucun signe clinique.

C'est une maladie primitive qui s'est installée progressivement, insidieusement, sans que l'on puisse préciser le début réel. Elle peut être congénitale ou bien acquise et remonter à l'enfance ou survenir plus tard.

C'est la bronchectasie qui est la première en date. Les bronchites et les broncho-pneumonies ne sont que des complications. Mais il attribue un rôle très important à la syphilis héréditaire dans la production de ces bronchectasies congénitales à côté des malformations congénitales pures.

Petit à petit, à la suite de ces travaux, la théorie congénitale de certaines dilatations de bronches s'introduit dans les esprits et de nombreux auteurs apportent de nouveaux faits en faveur de cette théorie.

Lereboullet, tout en admettant l'existence de certains cas de bronchectasies acquises, se demande si la maladie accidentelle, que l'on croit être la cause de la bronchectasie, n'a fait qu'extérioriser une lésion en général latente.

En apportant plusieurs observations à l'appui de sa thèse, il conclut que l'infection joue plutôt un rôle aggravant qu'un rôle déterminant et que l'antécédent de broncho-pneumonie n'a qu'une valeur relative.

Il semble bien difficile d'admettre qu'une broncho-pneumonie, si prolongée qu'elle soit, ou qu'une affection acquise réalise des lésions semblables, et cet aspect de kystes multiples avec localisation lobaire ou pseudo-lobaire paraît bien en faveur d'une origine congénitale.

Enfin, tout dernièrement, Ribadeau-Dumas, Robert Débré et leurs élèves, en étudiant les kystes gazeux du poumon, établissent les liens qui existent entre cette maladie congénitale et la bronchectasie.

Robert Débré et E. Gilbrin, en nous donnant une étude clinique radiologique et anatomo-pathologique du kyste gazeux du poumon, insiste sur la similitude de son aspect clinique avec la bronchectasie :

Une même période de latence, d'une durée variable, un début brusque par infection secondaire de la poche préformée. La malformation est rarement fixée, elle évolue tout le temps, peut augmenter, plusieurs kystes peuvent fusionner ensemble ou s'ouvrir dans une grosse bronche. L'examen anatomo-pathologique-microscopique montre que, dans presque tous les cas, leurs parois présentent des caractères de parois bronchiques.

Cette étude de kystes pulmonaires éclaire donc une fois de plus la pathogénie de la bronchectasie commune.

Cette dernière ne présente que le type moyen d'une malformation congénitale dont peut être atteint l'appareil broncho-pulmonaire.

Le kyste gazeux en représente la forme monstrueuse et les bronchiolectasies latentes l'ébauche.

Ce type moyen est plus habituellement rencontré par les cliniciens.

En Allemagne, Sauerbruch soutient depuis 1920 l'idée de l'origine congénitale de la bronchectasie, mais pour lui la dilatation serait définitivement constituée.

Il croit en trouver la raison dans un trouble du développement embryologique. Il admet que 80 % des cas de bronchectasies sont d'origine congénitale.

Avant de terminer nous voudrions rapporter quelques faits qui ont, du point de vue pathogénique, un intérêt considérable, mais qui sont difficiles à interpréter. Ce sont les dilatations de bronches expérimentales de Thiroloix et Débré.

Ces auteurs, en faisant (1907-1908) des expériences sur les rats blancs, leur injectent des staphylocoques blancs dans le péritoine et réalisent des dilatations bronchiques énormes. Le poumon a l'aspect d'un organe polykystique. L'étude histologique de ces lésions montre un processus d'inflammation chronique constitué par l'association des éléments destructifs et d'éléments de néoformation.

Ces derniers dominent dans la majorité des cas. Les auteurs établissent la similitude étroite qui existe entre cette forme expérimentale et les malformations kystiques congénitales des bronches et des autres organes glandulaires.

Ils concluent, que l'ectasie bronchique est due à une péribronchite embryonnaire chronique. Hypothèse inté-

ressante, certes, mais combien difficile à appliquer à la clinique humaine.

En résumé, *l'origine congénitale de la dilatation de bronches maladie* est maintenant admise par la plupart des auteurs et ce n'est maintenant qu'une discussion portant sur le pourcentage.

En ce qui concerne la pathogénie de la forme cavitaires, nous *pensons pouvoir nous rallier entièrement à la thèse de Bard et des auteurs modernes et admettre leur origine congénitale*. Sinon, comment expliquer leur latence pendant des années (parfois même elles ne sont que des découvertes d'autopsie), l'explosion brusque de leurs signes cliniques, que ce soit une hémoptysie ou une poussée inflammatoire, et leur disparition aussi brusque à la fin de la poussée ?

On voit combien de points cliniques les rapprochent de kystes broncho-pulmonaires.

Du point de vue anatomo-pathologique, ils s'en rapprochent encore davantage, et les cas que nous rapportons semblent bien former transition entre les formes ampullaires et les kystes broncho-pulmonaires encore plus volumineux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° Anatomie macroscopique

Nous rappellerons d'abord, brièvement, d'après

Letulle, les lésions microscopiques générales de la dilatation de bronches.

A l'ouverture du thorax, on constate immédiatement que le poumon atteint de bronchectasie ne s'affaisse pas.

Des adhérences celluleuses anciennes le maintiennent fixé à la paroi thoracique. Souvent la pleuvre est le siège d'une symphyse plus ou moins épaisse. (Dallidet.)

A la coupe, le poumon malade montre soit une grande cavité unique, soit plusieurs cavités de dimensions à peu près égales formant des groupes.

Les ectasies peuvent continuer l'axe de la bronche ou être appendues à lui en formant une poche sessile qui communique avec la bronche par un orifice de forme et de dimension variables. Elle peut se rencontrer dans les deux poumons et siéger bien au sommet comme à la base.

En cas de bronchectasie volumineuse, la poche peut affleurer la surface pleurale.

Le volume de la bronchectasie varie de 2,5 à 10 cm. Son contenu est de plus variable et son aspect rappelle l'expectoration pendant la vie et sédimente comme elle en quatre couches.

Le microscope montre des globules blancs, des cellules épithéliales, des cristaux d'acides gras et de Charcot Leyden et des amas de microbes variables parmi lesquels le stréptocoque domine, des fibres élastiques, sauf dans le cas de gangrène secondaire de la muqueuse bronchique.

La paroi de la dilatation est toujours brillante et lisse blanc jaunâtre.

*2° Anatomie macroscopique et microscopique
d'un cas de bronchectosie volumineuse*

L'examen anatomique d'une pièce provenant d'une malade de M. Letulle atteinte de bronchectasie volumineuse latente, découverte à l'autopsie, va nous fournir tous les éléments d'anatomie macroscopique et microscopique.

Cette malade n'a jamais présenté d'accidents pulmonaires caractérisés, ni d'hémoptysie.

OBSERVATION

M. X..., 21 ans, amenée à l'hôpital Boucicaut le 19 mai 19... pour un syndrome pseudo-tétanique.

La tête est rejetée en arrière, le corps en opisthotonos. On constate la raideur du cou, de la nuque et des membres inférieurs.

La respiration suspirieuse et difficile; la malade est plongée dans un coma sans fièvre, dans lequel succombe le jour même.

On apprend dans l'entourage que M. X... était toxicomane (opium et strychnine) et que son syndrome pseudo-tétanique était dû en réalité à une intoxication aiguë par la strychnine.

L'enquête familiale (conduite après l'autopsie), à cause de la découverte d'une bronchectosie, apprend que le père était syphilitique (chancre diagnostiqué et traité).

Dans l'adolescence de la malade on n'a relevé aucune maladie, cependant à un moment donné on avait craint la possibilité d'une tuberculose pulmonaire, à cause de la débilité et de la toux présentées pendant quelques semaines. Néanmoins, elle n'avait eu aucune affection pulmonaire caractérisée, ni jamais d'hémoptysie.

Autopsie N° 984, 21 mai 19..

Le cadavre est couvert d'innombrables cicatrices cutanées, des écharres et des abcès superficiels résultant des injections sous-cutanées de toxiques.

A l'ouverture du thorax, on constate à droite de nombreuses *adhérences pleurales anciennes*, en particulier avec le diaphragme. *Les deux lobes sont coalescents par suite des adhérences celluluses anciennes.*

Le poumon droit (620 gr.). Le sommet droit est à peine anthracosique.

Le lobe inférieur présente *quelques bronchioles dilatées*; par place on note des foyers de broncho-pneumonie marginale diaphragmatique.

Le lobe moyen, très adhérent, se montre très dense, d'un gris rosâtre, ferme, *atteint en somme d'une broncho-pneumonie chronique généralisée. En son centre existe une vaste dilatation bronch. que de la dimension d'une noisette.* La paroi en est lisse et brillante. Nulle trace de

tuberculose ne peut être mise en évidence dans les deux poumons.

La consistance anormale du parenchyme pulmonaire du lobe moyen, la disposition nettement broncho-pneumonique de ces lésions, l'intégrité manifeste de la bronche ectasiée en égard à la tuberculose, rendent très difficile l'interprétation de lésions.

Le poumon gauche présente des lésions de broncho-pneumonie récente.

Les nodules sont parsemés au milieu d'un parenchyme gorgé de sang.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont très gros, foncés, peu anthracosiques et sans la moindre trace de tuberculose.

Le cœur petit, ferme.

Endocarde absolument intact.

Aorte normale.

Foie : 1.900 gr.; lobe droit montre à sa partie supérieure une esquisse de lobe flottant sur une hauteur de 9 cm. environ; organe hyperhémie.

Rate volumineuse, tendue, très nombreux follicules lymphatiques, 0,355, très visibles.

Reins : 180 et 170 gr., violacés, très congestionnés.

Corps thyroïde volumineux, contient dans son lobe gauche quelques petits kystes colloïdes.

Glandes surrénales volumineuses, 20 gr., très hyperhémées.

Organes génitaux normaux.

Tube digestif normal, cependant quelques suffusions sanguines.

Cerveau normal.

Moelle normale.

HISTOLOGIE

Les coupes, ayant porté sur les bronches secondaires, montrent un premier point caractéristique :

La condensation de l'atmosphère broncho-artérielle qui est fibreuse et scléreuse. La presque totalité de ces bronches cartilagineuses pourvue de glandes mucipares en faible proportion, mais normales, sont remarquables par leur pauvreté en fibres musculaires lisses et surtout l'extrême atrophie des armatures élastiques. C'est ainsi que la limitante élastique interne n'est presque partout représentée que par quelques fibres élastiques grêles qui semblent couchées parallèlement à la lumière de la bronche.

La limitante élastique externe est représentée par quelques faisceaux courts semés par place.

Ajoutons enfin que toutes traces de glandes peuvent avoir disparu.

Sur toutes ces bronchioles, les artères bronchiques sont atteintes d'endartérite chronique oblitérante.

Dans le lobe pulmonaire atteint de broncho-pneumonie chronique avec bronchectosie, on découvre :

Des grands îlots de sclérose avec épaissement excessif de la plèvre viscérale sclérosée et symphysée; on peut en juger par la limitation de la plèvre, qui, quoique coupée, trace le domaine de celle-ci.

Dans cette plèvre, très nombreux vaisseaux atteints de pnartérite végétante et même oblitérante. De cette plèvre se détachent des cloisons interlobulaires très épaissies (sclérose pleurogène des auteurs). Dans celle-ci le plus grand nombre des vaisseaux pulmonaires paraissent à peu près sains (par place endophlébite scléreuse, jusqu'au voisinage de la grande poche bronchectosique qui sera plus loin décrite et auprès de laquelle le plus grand nombre de vaisseaux est atteint de vascularite oblitérante).

Il est à noter que, le long de ces cloisons interlobulaires épaissies, ces lobules sont le siège de lésions chroniques importantes. Tout d'abord la limitante élastique marginale de ces lobules est presque partout segmentée au point qu'il est difficile de suivre l'écorce du lobule.

Dans les points où cette limitante élastique marginale est encore conservée, on est frappé de voir qu'une portion du parenchyme lobulaire est transformée en une bande de tissus scléreux parallèlement aux bandes cirrhotiques des cloisons interlobulaires.

Dans le reste des lobules, diverses lésions chroniques existent, mais en particulier des grands îlots de sclérose intralobulaire qui ont pour aini dire disséqué les cavités alvéolaires et les bronchioles, en donnant lieu, suivant les points, ici à des petites cavités alvéolaires rétrécies, mais bien limitées encore par les fibres élastiques de cloisons intervalvéolaires. La limitante de ces alvéoles est tapissée par une couche unique d'épithélium cuboïde très nombreux, donc en proie de prolifération (néo-alvéole de Tripier). Sur d'autres points, les cavités

alvéolaires sont très réduites et se présentent sous l'aspect de petites cavités très réduites cylindriques, mais toujours tapissées par le même épithélium cuboïde.

La grande cavité bronchectasique

La paroi se présente avec la forme d'une large bande d'un tissu conjonctif riche en éléments lymphoplasmocytaire, modérément vasculaire, et dans ce tissu aucune trace ne persiste des fibres musculaires, des glandes et des cartilages.

La surface interne de la paroi est recouverte des petits éléments épithéliaux sur une seule couche, atrophiés et méconnaissables.

Un certain nombre de vaisseaux affleurent les épithéliums en question.

D'ailleurs la plupart des vaisseaux ont des parois minces et une lumière très élargie (capillaires et veines ectasiques).

De place en place, des îlots de mononucléaires parmi lesquels on reconnaît un certain nombre de plasmocytes, sans tendance à la formation nodulaire. Ce sont, semble-t-il, des leucocytes de passage dans ce tissu cellulaire lâche.

Dans la profondeur (à une distance de 27 mm.), on arrive sur une zone d'un tissu fibreux plus dense et sillonné par des vaisseaux (artères et veines) aux parois mieux délimitées, pourvus même de fibres élastiques; toutefois, la plupart de ces vaisseaux sont le siège de lésions inflammatoires anciennes qui ont coupé, mutilé

les armatures élastiques et musculaires et déformé la lumière (mutilation vasculaire très commune le long des parois bronchectasiques). De place en place, quelques fibres élastiques, le long du tissu fibreux, tranchent vivement; quelquefois, même, on rencontre à leur niveau un ou deux faisceaux de fibres musculaires bien reconnaissables à leurs noyaux et dont on peut reconnaître l'enveloppe élastique.

De proche en proche, on arrive jusqu'aux lobules pulmonaires, remarquables par l'atrophie des alvéoles réduits presque tous à de petits cercles bordés d'une couche unique d'épithélium cubique bas et contenant dans leur lumière un certain nombre de cellules flottantes (néo-formation alvéolaire de Tripier).

En outre, on peut noter de place en place la présence de veinules interlobulaires et même interacineuses remarquables par un certain état pathologique, lumière rétrécie par une endophlébite ancienne remplie de néo-vaisseaux. Armature générale élastique condensée.

Ces lésions vasculaires semblent bien remonter à une date très éloignée.

Lésions des vaisseaux. — Les lésions vasculaires sont en général assez peu marquées, très souvent à côté des petites bronches ectasiées; les vaisseaux sont sains.

Parfois les artères des grosses bronches cartilagineuses dilatées sont atteintes de lésions de panartérite oblitérante. Mais c'est surtout au niveau des grands collecteurs veineux que l'on trouve ces lésions les plus accusées sous forme de grands placards d'endophlébite fibroïde, à peu près avasculaires, dans l'intérieur des-

quels ont poussé de nombreux faisceaux élastiques (hypergénèse élastique).

Tous ces détails d'observation montrent que dans le lobe moyen du poumon droit existent des lésions qui ne peuvent pas se rattacher à une lésion broncho-pneumonique banale.

La participation de la plèvre, des cloisons interlobulaires, des lobules et des bronches représentent une souffrance commune qui remonte à une date extrêmement éloignée, d'une origine congénitale.

Ganglions. — Les vaisseaux lymphatiques sont bourrés de lymphocytes.

Surrénales normales.

Corps thyroïde kystique.

Foie cyanosé avec beaucoup de leucocytes dans les capillaires sanguins.

Rate normale.

Cœur normal.

Reins. — Congestion des glomérules, sans aucune trace de lésions chroniques. Un certain nombre de tubes contournés par îlots plus ou moins espacés ont perdu leurs noyaux (lésion due aux toxiques).

Pancréas. — D'une façon générale il est normal.

Glandes salivaires normales.

En résumé. — Chez une jeune femme de 21 ans hérédo-syphilitique, qui ne présentait aucun passé pathologique et qui a succombé des suites d'une intoxication aiguë par la strychnine, existaient des bronchectasies multiples du poumon droit dont l'une était grande comme

une noisette. Ces bronchectasies n'avaient donné lieu à aucune manifestation clinique pendant la vie.

Comme M. Debré, nous sommes frappés par la similitude des altérations histologiques de la bronchectasie volumineuse avec celles du kyste gazeux du poumon.

Pour mettre en lumière cette analogie, nous rapportons ci-dessous l'étude anatomo-pathologique du kyste gazeux, telle qu'elle est exposée par MM. Debré et Gilbrin dans leur travail déjà cité.

« Les kystes congénitaux sont multiples. Ils peuvent même être très nombreux, agglomérés. Une partie plus ou moins importante du poumon prend l'aspect d'une pierre meulière, d'un nid d'abeille ou de la mie de pain.

Telle est la maladie kystique du poumon.

Plus souvent ces kystes sont moins nombreux, uniques même. La surface de ces kystes est lisse ou tourmentée. Vue en dedans, elle peut donner une image comparable à l'enchevêtrement des piliers dans un ventricule. Il arrive qu'une ou deux poches communiquent entre elles. La communication avec une bronche est quelquefois difficile à mettre en évidence.

Parfois il n'existe aucune communication apparente entre l'arbre bronchique et la cavité de la poche gazeuse.

Dans presque tous les cas, fait extrêmement important, les parois du kyste ont les caractères macroscopiques et histologiques des parois bronchiques. Rokitanski

y trouve le reliquat du parenchyme normal d'une bronche. Sciffer a retrouvé la constitution normale des bronches, au moins en partie, autour des cavités très développées chez un mort-né au huitième mois.

Un grand kyste, étudié par Wermpter, est limité comme une bronche par un épithélium cylindrique à un ou deux rangs.

Parmelee et Apfelbach concluent, dans leur cas, à une énorme bronchectasie : des multiples bronchioles tordues sont en relation avec la bronche supérieure du poumon gauche et la cavité bronchectasique.

Bartholinus, Meyer, Hermann Volmer, Swanson, Plateau et Sandler, de Lange ont décrit des faits semblables.

De plus Lotto Lande a observé une paroi de kyste qui contenait encore du tissu cartilagineux.

Toutes ces descriptions montrent que les parois de ces kystes sont, en général, bien comparables aux parois des bronches : adventice, couche étroite du tissu conjonctif, de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques.

La muqueuse comprend des cellules hautes avec des cils vibratiles. Les cils disparaissent lorsque les cellules deviennent cubiques et dans les cavités kystiques on trouve du liquide muqueux.

Deux éventualités peuvent seules expliquer cette malformation.

L'hypoplasie est le processus le moins important. Elle porte surtout sur le tissu élastique. Ce tissu ne soutenant plus la bronche, elle peut s'évaginer. Cet élargisse-

ment des petites bronches détermine une atélectasie des alvéoles.

Kaufman et Heller ont observé l'intégrité du tissu alvéolaire, aussi pensent-ils qu'il s'agit d'une absence de développement. Cette absence de développement rapproche les lésions kystiques de celles de certains emphyèmes congénitaux, sur lesquels nous reviendrons.

L'hyperplasie cellulaire est le deuxième processus.

C'est la lésion dominante de ces malformations congénitales.

« Elle progresse de telle façon, qu'il se produit dans le tissu interstitiel des néoformations utriculaires qui sortent des cavités déjà formées, s'élargissent à leur tour et deviennent kystiques, processus comparable à la croissance d'un kyste glandulaire. » (Stoerck.)

C'est la muqueuse du tissu bronchique qui prolifère.

« Elle forme des replis à l'intérieur des cavités kystiques et envoie dans le parenchyme environnant des bourgeons, véritables néoformations œdémateuses qui se groupent en acini avec cellules muqueuses. » (Jean Hutinel.)

Le développement des bronches est beaucoup plus important que le développement du tissu pulmonaire.

« Il semble que l'organisme fasse des bronches là où il devrait faire des alvéoles. » (Jean Hutinel.)

Souvent, comme nous l'avons indiqué autrefois avec M. Jules Thiroloix, à côté des zones retardées dans leur développement, d'autres présentent des formations exagérément développées avec des véritables adénomes

des glandes bronchiques et des malformations vasculaires du type des téléangiectasies.

Or, ces différentes lésions se rencontrent précisément dans un nombre important de bronchectasies.

En étudiant d'une part les observations de Letuile et Azoulay et celle de MM. Debré et Galbrin d'autre part on est frappé par la ressemblance de ces aspects qui, à première vue, paraissent dissemblables.

Partout on retrouve mélangés à doses inégales cette atrophie et surtout cette hypertrophie bronchique et pulmonaire, ces fragments musculaires et cartilagineux jetés anarchiquement dans la mêlée des éléments de ce parenchyme malformé.

Il nous semble logique d'admettre l'origine commune — congénitale — de la bronchectasie et du kyste gazeux du poumon qui ont tant de points communs du point de vue de leur structure anatomique.

Quant à la forme cavitaire, elle n'est qu'une forme de transition entre le kyste gazeux du poumon et la bronchectosie de type sacciforme.

RADIOLOGIE

Dans la dilatation des bronches habituelle, l'examen radiologique simple ne permet pas de poser le diagnostic de dilatation des bronches.

« L'image peut être à peu près normale ou présenter seulement des tractus broncho-vasculaires plus accentués que normalement; d'autres fois elle montre une image

triangulaire parahilaire de fausse pleurésie médiastine qui a été bien étudiée ces dernières années par différents auteurs. » (Rist, Bezançon et Sergent.)

Dans certains cas on trouve des images de sclérose rétractile pleurogène ou de condensation pulmonaire, opacifiant une partie ou tout un hémithorax, rendant toute lecture radiologique impossible.

Ces diverses images montrent bien le polymorphisme des signes radiologiques de la bronchiectasie et que seul l'examen au lipiodol permet d'affirmer.

IMAGES CAVITAIRES

Dans la forme caverneuse, la radiologie simple donne des images beaucoup plus caractéristiques.

Dans toutes nos observations on trouve à la radiologie simple une image caverneuse, régulière avec aspect annulaire ou ovalaire à contours nets. Ces contours sont minces, réguliers, tranchant à peine sur le parenchyme environnant qui peut être tout à fait normal ou traversé par de fins tractus.

Dans l'observation V on trouve même plusieurs images caverneuses nettement délimitées par un contour sombre et presque parfaitement circulaire.

Parfois on trouve même un niveau liquidien : image hydro-aérique. (Obs. II.)

Ces images peuvent siéger au sommet comme à la base et surtout dans la région parahilaire. Elles peuvent être éloignées du pédicule et siéger en plein parenchyme

pulmonaire. Leurs dimensions sont variables et, dans nos cas, varient du volume d'une noix à celui d'une mandarine.

RADIOGRAPHIE APRÈS LIPIODOL

La radiographie après lipiodol des cavités que nous étudions fournit deux ordres de signes très importants pour le diagnostic :

1° Le lipiodol pénétrant dans les cavités démontre leur nature bronchectasique et dessine plus nettement encore leur contour et leurs dimensions.

2° Il fait en outre apparaître parfois d'autres dilata-tions de calibre plus petit qui peuvent accompagner la grosse ectasie et qui ne sont pas visibles sur la radio-graphie simple. Ces images typiques signent alors le dia-gnostic.

IMAGES PSEUDO-CAVITAIRES

A côté de ces images cavitaires qui restent inchan-gées après le lipiodol et que nous appellerons les vraies images cavitaires, on doit distinguer un autre groupe d'images cavitaires qui, bien visibles avant le lipiodol, disparaissent après. Il s'agit dans ce dernier cas d'images pseudo-cavitaires, sur lesquelles le Professeur Sergent a attiré pour la première fois l'attention et dont son élève Poumeau-Delile cite quelques exemples dans sa thèse.

La comparaison des films avant et après le lipiodol montre que ces images claires à contour sombre, régu-lièrement arrondi, ne s'opacifient pas toujours après le lipiodol.

Pour Sergent, un certain nombre de ces images correspondrait à des îlots de parenchyme pulmonaire sain entourés de bronches dilatées, anormalement visibles, qui forment par leurs entrecroisements le contour de la pseudo-cavité.

A côté de ces images pseudo-cavitaires par îlot de parenchyme sain entouré de dilatations des bronches, il existe d'autres cas d'aspect pseudo-cavitaire répondant à des grappes de dilatations ampulaires dont le contour polycyclique figure sur le film le contour d'aspect circulaire de grande dimension.

L'existence de la broncheectasie se trouve d'ailleurs démontrée dans ce cas par des aspects classiques des dilatations qui apparaissent, après le lipiodol, au niveau même de l'image primitive.

Nous rapportons ici deux observations de M. André Martin qui confirment ce point de vue.

OBSERVATION I

(D^r ANDRÉ-MARTIN)

M. T..., maçon, 33 ans, a, dans son histoire, un épisode pleural bénin et de courte durée survenu à l'âge de 18 ans et qui n'a pas été précisé par une ponction exploratrice. Depuis cette époque, il est habituellement bien portant.

Il tousse tous les hivers, mais ne crache pas abondamment.

Il n'a jamais eu d'hémoptysie.

Il vient nous consulter parce qu'il souffre d'un point douloureux dans le côté droit.

Actuellement : ni toux ; ni expectoration.

Pas d'amaigrissement, état général satisfaisant.

Poids : 63 kg. 500.

A l'examen stéthacoustique : bruits adventices à caractère de frottements fins sur le tiers inférieur de l'hémithorax droit en arrière.

L'examen radioscopique systématique permet de constater, dans la région sous-hilaire droite, au-dessus de l'angle phrénocardiaque, un *contour circulaire régulier de trois centimètres de diamètre* qui empiète en partie sur l'ombre médiane mais qui s'en détache lorsqu'on fait tourner le malade en position oblique.

Cette image a l'aspect d'une caverne isolée de la région inféro-hilaire.

La radiographie confirme l'image bulleuse constatée à la scopie.

L'examen des crachats, après potion expectorante à l'iodure de potassium, ne montre pas de B.K.

Devant ces constatations, nous adressons l'intéressé au service de M. le professeur Léon Bernard.

L'examen au lipiodol pratiqué par le docteur Soulas met en évidence des aspects caractéristiques de bronchectasie avec des images en lacs, en bénitier, disposées sur toute la hauteur du hile et dans la région sous-hilaire jusqu'au diaphragme.

OBSERVATION II

(D^r ANDRÉ-MARTIN)

M. B. Bouleur, 40 ans, nous est adressé par son médecin, le 8 novembre 1930, pour des « poussées congestives fréquentes que le malade présente au niveau de la base gauche ».

Dans les antécédents, on relève du paludisme et une dysenterie, avec mélaena, contractée aux Dardanelles en 1915.

Mais les manifestations pulmonaires se rattachent à un épisode aigu, avec frissons et point de côté, survenu à l'âge de 23 ans, alors que l'intéressé faisait son service militaire. Il eut une rechute en 1914, puis en 1915 et 1916, et fut considéré dès lors par les différents médecins qui l'examinèrent comme atteint de « congestion pleuro-pulmonaire gauche chronique ». C'est avec ce diagnostic qu'il fut réformé en 1917 et gratifié d'une pension de 10 %.

Depuis cette époque, les épisodes fébriles se reproduisent tous les ans. Le dernier remonte au mois d'octobre 1930 et a nécessité un mois de repos.

Le malade tousse et crache depuis sa première « congestion », mais c'est surtout depuis 1913 que les expectorations seraient devenues abondantes. Elles ont été examinées à plusieurs reprises et n'ont jamais montré la présence de B.K.

Il n'y a pas eu d'hémoptysie.

Actuellement : pas de fièvre, état général satisfaisant. Toutefois, le malade a maigri de 5 kg. au cours de ces trois dernières années. Il est fatigué et ne travaille qu'avec peine.

L'attention se porte aussitôt sur l'expectoration qui est abondante (trois quarts de crachoir par jour), nettement purulente, d'aspect puriforme et d'odeur désagréable de plâtre mouillé.

Une nouvelle bacilloscopie pratiquée au dispensaire confirme l'absence de B.K.

Examen stéthacoustique : Sur la moitié inférieure de l'hémithorax gauche, en arrière, adventrices inspiratoires et expiratoires, non modifiés à la toux, qui ont le caractère auditif des frottements.

Examen radioscopique : A droite :

Arborisations broncho-vasculaires très développées, notamment dans le secteur inférieur où elles forment un réseau à larges mailles.

A gauche :

Le long du bord gauche du cœur, depuis la hile jusqu'au diaphragme, on constate une série de marbrures floues enchevêtrées.

La radiographie confirme dans l'ensemble ces constatations, mais elle montre, en outre, au-dessus de l'hémi-diaphragme gauche, *un contour circulaire de 4 cm. de diamètre qui chevauche le bord gauche du cœur.*

Cette image ressemble à une caverne pulmonaire.

Il faut noter cependant que le tracé de la bulle est discontinu, un peu sinueux, et son épaisseur n'est pas uniforme.

Un examen au lipiodol est demandé au docteur Soulas.

Cet examen montre des figures caractéristiques de bronchectasie avec des images en nids de pigeon superposées dans tout le secteur bronchique du lobe inférieur gauche.

En outre, la comparaison du cliché radiographique simple avec le film après lipiodol montre que *l'image pseudo-cavitaire constatée sur la radiographie ne correspond pas à la cavité d'une dilatation ampullaire*, mais qu'elle semble déterminée par l'enchevêtrement des grosses bronches dilatées anormalement visibles.

Pour terminer, il convient de souligner la nécessité absolue de la radiographie en transverse au cours de l'examen au lipiodol qui permet de situer dans le plan antéro-postérieur les images situées en plan frontal et de se rendre compte de l'étendue exacte du territoire injecté.

Cette technique permet d'éliminer les causes d'erreurs suivantes :

a) Territoires non injectés par le lipiodol susceptibles de donner lieu à de fausses interprétations. Plage claire non injectée simulant un parenchyme sain bien que celui-ci puisse contenir des dilatations bronchiques non révélées.

b) A droite, lobe moyen injecté dans sa totalité et cachant de face tout le lobe inférieur. Dans ce cas plusieurs dilatations bronchiques situées dans le lobe inférieur peuvent rester dissimulées.

c) Enfin, la radioscopie en transverse révèle les dila-

tations des bronches des languettes médiastines du poumon qui se projettent sur le sternum, le cœur, la colonne vertébrale et sont de ce fait *invisibles* sur la radio de face.

IMAGES DE FAUSSES PLEURÉSIES INTERLOBAIRES

Les dilatations bronchiques cavitaires vraies, surtout lorsqu'elles sont très volumineuses, peuvent donner au moment des poussées aiguës, des images transitoires qui disparaissent avec la poussée.

Ces images sont très intéressantes à connaître en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elles peuvent donner lieu. Elles se présentent sous la forme des opacités triangulaires à pointe hilare à base externe et simulent tout à fait une pleurésie interlobaire.

Nous l'avons vu apparaître trois fois au cours de trois poussées bronchectasiques chez un même malade. La poussée se terminait chaque fois par une petite vomique. (Obs. II clinique.)

Ces images de fausse pleurésie interlobaire sont dues à la rétention énorme du pus à l'intérieur de la cavité (90 grammes dans notre cas).

Elles sont dues en même temps à la congestion péri-bronchectasiques au cours de la poussée.

Ces aspects de pseudo-pleurésie interlobaire dus

aux dilatations cavitaires de bronches de la partie moyenne du poumon sont comparables aux aspects de fausses pleurésies médiastines dues aux dilatations des bronches médiastines et sont probablement produits par le même mécanisme.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel des formes cavitaires est particulièrement délicat à trancher. Les signes cliniques sont peu caractéristiques. D'autre part, radiologiquement, la dilatation cavitaire se traduit par des images analogues à celles que l'on observe dans d'autres affections.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

1. *Le principal diagnostic différentiel de la dilatation des bronches se pose surtout avec celui de la caverne tuberculeuse isolée dans le parenchyme sain.*

Dans le cas d'image pseudo-cavitaire l'injection de lipiodol démontre l'existence des dilatations bronchiques en même temps que l'absence de toute cavité.

Mais dans le cas de cavité vraie, le diagnostic devient très délicat, surtout s'il s'agit d'une cavité avec niveau liquidien. Le lipiodol ne fait que la rendre plus visible, mais n'éclaire pas le diagnostic.

Et même l'existence de dilatation bronchique dans le parenchyme environnant ne le tranche pas, puisque nous savons bien que la tuberculose peut produire de la dilatation des bronches.

L'examen clinique n'a pas une grande valeur, les deux affections donnant un syndrome cavitaire.

L'état général du malade est très fréquemment bon dans la broncheectasie, mais on connaît bien les formes florides de la tuberculose pulmonaire, que l'on peut observer précisément dans les formes de vieilles cavernes fibreuses déshabitées ou non.

Il faut avoir le courage de dire que ni la radiographie, ni l'auscultation ne tranchent le diagnostic.

C'est surtout l'absence de bacilles de Koch à l'examen répété des crachats ainsi que le résultat négatif de l'inoculation au cobaye qui permettent d'éliminer les cavernes tuberculeuses.

Dans le cas de tuberculose associée à la broncheectasie, le diagnostic sera impossible.

2. Pleurésie interlobaire.

Le diagnostic différentiel avec la pleurésie interlobaire se pose seulement au moment de la poussée aiguë de la broncheectasie, comme le montre notre observation clinique n° II.

En général les courbes de la température et de l'expectoration sont inverses dans les deux affections.

Mais dans la forme cavitaire on peut avoir aussi une fièvre de rétention, comme dans les pleurésies ou les abcès. Quant aux signes radiologiques, nous avons insisté sur leur ressemblance.

Classiquement, la pleurésie interlobaire se présente sous l'aspect d'une bande opaque transversale qui tra-

verse le poumon dans toute sa largeur. C'est le syndrome de l'ombre suspendue qui complète celui de la matité suspendue.

Cependant au début de la pleurésie l'ombre peut se localiser à l'un des bouts de l'interlobe, surtout du côté du hile; et alors le diagnostic, avec une poussée aiguë de bronchiectasie cavitaire qui peut donner la même image, devient impossible. Seule l'évolution tranchera le diagnostic.

La bronchiectasie cavitaire reprend après la poussée sa forme arrondie ou ovalaire avec ou sans niveau liquide et peut être injectée par le lipiodol. En même temps, l'apparition, grâce au lipiodol, des dilatations typiques autour de la bronchiectasie cavitaire principale contribuera à établir le diagnostic. Enfin la stéréoradiographie pourra montrer dans ces cas, ainsi qu'en témoigne notre obs. II, la continuité de la grosse éctasie avec le système bronchique.

Signalons enfin que dans la pleurésie interlobaire la collection purulente refoule les bronches en les tassant. Elles apparaissent alors avec un aspect rabougri particulier; c'est le syndrome de refoulement de Bezangon et Azoulay.

3. *Abcès du poumon.*

Le diagnostic se pose seulement avec l'abcès ouvert dans les bronches.

Après la vomique, que celle-ci soit importante ou fractionnée, l'abcès du poumon apparaît avec une image

tout à fait caractéristique : c'est l'image hydro-aérique de Paiseau et Solomon. Cette image hydro-aérique est comparable à celle de cavités bronchiques avec liquide.

Le diagnostic est très difficile à établir, surtout si on se rappelle que les signes cliniques peuvent bien se ressembler dans les deux affections : la forme cavitaire pouvant donner un syndrome de pseudo-abcès du poumon avec fièvre de rétention.

Ici c'est le lipiodol qui permettra d'établir le diagnostic.

Dans l'abcès il injecte toutes les bronches et même la bronche de drainage, mais n'injecte pas la cavité.

La bronche de drainage présente une coupure nette comme sectionnée au ras de l'ombre de l'abcès. Le pourtour de l'abcès est toujours anfractueux et épais, celui de la dilatation des bronches est lisse, circulaire ou ovulaire et fin.

4. Kyste hydatique suppuré du poumon.

Se présente le plus souvent sous l'aspect clinique et radiologique d'un abcès du poumon. Cependant, il s'en distingue par :

a) La netteté du contour supérieur de l'image aérique, qui est bordé en dehors par un parenchyme normal;

b) Le caractère anormal, irrégulier de la ligne de séparation hydro-aérique. Cet aspect bulleux est dû à la présence de la membrane kystique qui flotte sur le liquide.

Parfois il simule une vaste dilatation bronchique, mais dans la dilatation, le niveau liquidien est d'une parfaite netteté et la cavité est injectée par le lipiodol, tandis que le kyste ne s'injecte pas.

CONCLUSIONS

Il semble qu'on puisse distinguer parmi les dilata-tions bronchiques une forme spéciale : la forme cavi-taire, en raison de ses caractères cliniques, anatomiques et radiologiques.

Cliniquement : cette forme se confond le plus sou-vent avec les autres formes de la bronchectasie. Mais parfois elle peut être confondue avec la tuberculose cavitaires en raison des hémoptysies par lesquelles elle peut se révéler.

Dans d'autres cas, elle peut ressembler, au cours de poussées aiguës, à une suppuration pulmonaire (abcès du poumon ou pleurésie interlobaire). On conçoit, en effet, que l'infection de grosses cavités bronchiques puisse produire un syndrome de suppuration entrecoupé de phases de rétention.

Enfin, elle peut être latente (découverte d'examen radiologique ou d'autopsie).

Radiologiquement : il faut distinguer :

I.— Les aspects cavitaires vrais où l'image qui l'indi-vidualise répond réellement à la cavité bronchique. Celle-ci le plus souvent est accompagnée de dilatations bronchiques plus petites qui, par leur présence, facilitent le diagnostic.

II. — Les aspects pseudo-cavitaires, où l'image cavitaire avant l'injection de lipiodol ne répond pas à une cavité unique, mais au contour polycyclique d'une grappe de bronchectasies ou à un îlot de parenchyme sain entouré de tractus bronchiques ou bronchectasiques révélé par le lipiodol.

Au point de vue clinique et pathogénique cette bronchectasie cavitaire est très probablement congénitale, la latence même d'un grand nombre de ces bronchectasies et l'absence des antécédents chez nombre de ces malades est un argument en faveur de la théorie congénitale.

Au point de vue anatomo-pathologique enfin, sa ressemblance est complète avec les dilatations sacciformes congénitales et le kyste gazeux du poumon.

Par son volume elle forme la transition entre ces deux malformations.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de la Thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. APERT. — Radiologie de la dilat. bronchique. (Soc. méd. des Hôp., 3 juin 1927.)
2. APERT. — Cavité de la base gauche chez un hérédosyphil. (Bull. de la Soc. de Pédiatrie, 17 mars 1908.)
3. APPEL. — Dilatation des bronches congénitale. (Thèse de Paris, 1904.)
4. ARMAND-DELEILE, DUHAMEL et MORTY. — Le diagnostic de la dilatation bronchique chez l'enfant au moyen de lipiodol. (Presse médicale, 14 mai 1924, p. 121.)
5. AZOULAY. — Dilatation des bronches. Forme sèche hémoptoïque. (Thèse de Paris, 1924.)
6. AZOULAY. — Le syndrome lipido-radiologique de la dilatation des bronches. (Soc. de Radiologie, 12 février 1924.)
7. BARD et LEMOINE. — De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires. (Arch. Gén. de Méd., août-septembre 1890.)
8. BARD (de Lyon). — Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires. (Journal de Méd. de Lyon, 1922, p. 193.)

9. BARD (de Lyon). — Pathogénie, évolution et traitement de la forme idiopatique de dilat. bronchique. (Journal de Méd. de Lyon, 1924, p. 381.)
10. BEZANÇON et AZOULAY. — Les aspects radiologiques des suppurations pulmonaires. Le lipiodo-diagnostic. (La Médecine, juin 1929.)
11. BEZANÇON. — Etiologie de la dilatation des bronches. (Journal de Médecine pratique, 1^{er} janvier 1927.)
12. BEZANÇON. — Dilatation des bronches avec image radiologique de pleurésie médiastine. (L'Avenir médical, avril 1930, p. 100.)
13. BONAMOUR. — Formes ampullaires et autres de la dilat. des bronches. (Lyon Méd., 8 janv. 1905.)
14. BOURÉE. — Etude de la pathogénie de la dilatation des bronches. (Thèse de Paris, 1905.)
15. BRISARD (Mlle). — La bronchectasie chez l'enfant. Maladie congénitale. (Thèse de Paris, 1934.)
16. CAMPOURCY. — Quelques aspects cliniques de la dilatation des bronches. (Thèse de Toulouse, 1931-32.)
17. COURTOIS. — Contribution à l'étude des bronchectasies atypiques. (Bruxelles Méd., 21 avril 1929.)
18. COUVELAIRE. — Dégénérescence kystique congénitale du poumon. (Annales de Gynéco. et d'Obstétr., 1903.)
19. DEBRÉ, M. MIGNON et Mme ODIER-DOLLEUSS. — Sur le diagnostic d'un kyste congénital du poumon, à propos d'un nouveau cas. (Soc. de Pédiatrie de Paris, 11 juillet 1933.)

20. DEBRÉ et Mme HÉLOISE BLINDER. — Volumineux kyste broncho-pulmonaire chez un enfant de 15 ans. (Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux, 17 mai 1932.)
21. DEBRÉ et E. GILBRIN. — Kyste gazeux du poumon. (Soc. de Pédiatrie de Paris, 11 juillet 1933.)
- 21 *bis*. DEBRÉ et E. GILBRIN. — Sur le kyste gazeux du poumon et les bronchectasies. (Presse Médicale du 11 juillet 1934.)
22. DE YONG et HUTINEL. — La dilatation bronchique chez l'adulte. (Journ. de méd. prat., janvier 1924.)
23. DERSCHEIS et TOUSSAINT. — Essai de classification clinique des bronchectasies; leur traitement médical : broncho-scopo-thérapique et chirurgicál. (Bruxelles Méd., 5 février 1933.)
24. DUHEM. — Les aspects radiologiques de la dilatation des bronches. (Paris Méd., 2 février 1929.)
25. DUHEM et LEMAIRE. — Diagnostic des dilatations bronchiques sans lipiodol. (Soc. de Radiol. méd., février 1926.)
26. DUHEM et LEMAIRE. — Radiographie de dilatations bronchiques sans lipiodol. (Soc. de Pédiatrie, 19 janvier 1926.)
27. GARIN, TREPPOZ et BADINARD. — Dilatation des bronches de type ampullaire. (Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 27 janvier 1934.)
28. GATE et ROUSSET. — Volumineuse bronchectasie unilatérale chez une ancienne syphilitique, tuberculose associée. (Lyon Méd., 28 juillet 1929.)

29. GRAWITZ. — De la bronchectasie congénitale (Arch. für path. anatomie und térapie, T. LXXXII, 217.)
30. HERMS et MUMME. — Ueber kongenitale bronchectasie und Cystenlunge. (Beitrag zu Klin. der Tuber., 77-1931.)
31. HONDO. — Bronchectasie congénitale. (Centralblatt für path. und path. anat., février 1904.)
32. HUMBERT. — Des malformations pulmonaires. (Revue de Médecine, 1904, p. 453.)
33. HUTINEL. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches. (Thèse de Paris, 1922.)
34. KATZMANN et NOVIKOFF. — Bronchography as method of différentiel diagn. of tuberc. cavernes and bronchiectasie. (Zeitschrift für Tuberc., 59-1930.)
35. KINDBERG LÉON. — Les dilatations des bronches. (La Science médic. pratique, novembre 1928.)
36. KINDBERG LÉON. — Les dilatations des bronches. (Edition Masson, 1933.)
37. KNUPPEL. — Value of bronchography in diff. diagn. betwee tuberculosis and bronchectasis in oper lobe of lung. (Zeitschrift für Tuberc., 53-1929.)
38. KOEKERT. — Bronchectasie foetale. (Arch. de Médecine des Enfants, novembre 1929.)
39. LAENNEC. — Traité d'auscultation médiate. (Paris, 1831, II^e édition.)

40. LEGRAND, SWYNGHE, DANW, BACHY. — Ectasie bronchique volumineuse traitée par le plombage paraffiné. (Réunion méd. et chirurg. de Lille, 15 décembre 1930.)
41. LEGRAND. — Dilatation des bronches et pleurésie interlob. (Thèse de Paris, 1924.)
42. LEREBoullet. — Les dilatations des bronches chez l'enfant. Importance des altérations congénitales. (Gazette des Hôpitaux, 26 juillet 1933.)
43. LETULLE MAURICE. — Le poumon. (Maloine, éditeur, 1924.)
44. LETULLE MAURICE. — Anatomie Pathologique. (Masson, éditeur, 1933.)
45. LOWYS P. — Les dilatations des bronches; état actuel de nos connaissances. (L'Hôpital, oct. 1932 [B].)
46. MARTIN A. — Aspects cavitaires de la bronchectasie. (Bull. de la Soc. méd. des dispens. antituberc., 1^{er} novembre 1932.)
47. MEILLET. — Dégénérescence kystique congénitale et dilat. des bronches. (Thèse de Paris, 1913.)
48. MELZER E. — Histologische untersuchung über die Beziehungen zwischen Kavernen und Bronchectasien. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Kavernenheilung.
49. NOBÉCOURT. — La dilatation des bronches dans la grande enfance. (Revue gén. de clin. et de thérapie, 21 décembre 1929.)

50. POUMEAU-DELEILE. — Le remaniement nosologique de la dilat. des bronches par l'application systématique du lipiodo-diagn. (Thèse de Paris, 1931.)
51. PRUVOST, HENRION et LIVIERATOS. — Dilatation des bronches avec image cavitaire sans lipiodol. (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 2 mars 1934.)
52. RIBADEAU-DUMAS et RAULT. — Dilatation des bronches dans le jeune âge : kystes aériens du poumon. Paris méd., 5 novembre 1932.)
53. RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et Mlle WOLF. — Pseudo-pneumothorax chez un enfant présentant une large dilat. des bronches. (Soc. méd. des Hôpit., 25 mars 1927.)
54. RIST, JACOB et TROME. — Pleurésie médiastine et bronchectasie. Etude clinique et radiologique. (Annales de Médecine, février 1927.)
55. SERGENT. — Dilatation des bronches. (L'Hôpital, n° 218, juillet 1928.)
56. SERGENT. — Les images radiologiques dans les formes fétides et non fétides de la dilatation des bronches. (Vie médicale, 25 juillet 1928.)
57. SERGENT. — Les images pseudo-cavitaires.
58. SIGAL. — Dilat. d'origine congénitale chez l'enfant. (Thèse de Paris, 1931.)
59. TAPIE. — Quelques aspects clin. et radiol. de la dilat. des bronches. (Soc. méd., chirurg et pharm. de Toulouse, janvier 1930.)
60. VILLARET. — Dilatation des bronches congén. chez l'adulte. (Paris médical, 14 février 1925.)

Imprimerie Spéciale de la Librairie L. RODSTEIN. — Paris
